

<https://helda.helsinki.fi>

Keuhkoembolia - epäilystä diagnoosiin ja seurantaan

Meinander, Tuula

2017

Meinander , T & Lassila , R 2017 , ' Keuhkoembolia - epäilystä diagnoosiin ja seurantaan ' ,
Suomen lääkärilehti , Vuosikerta. 72 , Nro 47 , Sivut 2751-2755 . <
<http://www.fimnet.fi/cl/laakarilehti/pdf/2017/SLL472017-2751.pdf> >

<http://hdl.handle.net/10138/298228>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

TUULA MEINANDER

LL, BSc, sisätautien erikoislääkäri, kardiologiaan erikoistuva lääkäri ja Käypä hoito -toimittaja
Tays Sydänsairaala ja Suomalainen Lääkäriseura Duodecim

RIITTA LASSILA

hyttymissairauksien professori, sisätautien erikoislääkäri, osastonylilääkäri
Helsingin yliopisto ja HYKS, Syöpäkeskus, hematologian linja, hyttymishäiriöyksikkö

Keuhkoembolia – epäilystä diagnoosiin ja seurantaan

- Keuhkoemboliapotilaan diagnostiikka etenee eri tavoin siitä riippuen, onko potilas sokissa vai ei.
- Sokissa olevan potilaan kuolemanriski on suuri, joten on toimittava nopeasti ja suunnitelmallisesti.
- Kuolemanriski on pienempi, jos potilas ei ole sokissa. Diagnostiikka perustuu todennäköisyyteen ja muiden diagnoosien sulkemiseen pois.
- Keuhkoembolian sulkeminen pois todennäköisyysarvion ja D-dimeeritutkimuksen avulla vähentää säde-
rasitusta, varjoainekuormitusta ja kustannuksia.

Syvän laskimotukoksen ja keuhkoembolian eli keuhkoveritulpan ilmaantuvuus on noin 1–2/1 000 henkilövuotta (1). Ilmaantuvuus ja kuolemanriski suurenevat väestön ikääntyessä (2). Ali- ja yli diagnostiikka on yhä yleistä huolimatta diagnoosialgoritmien päivityksestä. On tärkeää osata epäillä akuuttia keuhkoemboliaa ja hallita oikeaoppinen diagnostiikka. Yhtä tärkeää on silti osata tarvittaessa sulkea akuutti keuhkoembolia pois ja tunnistaa oireiden taustalta mahdollinen maligniteetti tai krooninen emboliaatio.

D-dimeeritutkimuksen rutiininomaista käyttöä laboratoriotutkimuksena ei suositella.

LIITEAINEISTO
pdf-versiossa
www.laakarilehti.fi

Sisällysluettelot
SLL 47/2017

Patofysiologia

Keuhkoembolioiden patofysiologia vaihtelee. Tässä artikkelissa käsitellään keuhkoembolian tyypillisintä muotoa, akuuttia tromboemboliaa, jossa hyttymä on muodostunut laskimoissa muualla elimistössä mutta ajautunut keuhkovaltimoon.

Keuhkoembolian kliininen taudinkuva riippuu esitiedoista, embolisoinnin laajuudesta sekä sydämen ja verenkierron kuormituksesta. Kaikki radiologisessa tutkimuksessa massiiviseksi arvioitua keuhkoemboliaa eivät aiheuta suurentunutta kuolemanvaaraa. Noin 5 %:lla potilaista todetaan hypotensio tai sokki, joka aiheuttaa suuren kuolemanriskin (30 päivän mortaliteetti > 15 %). Sydämen oikean puolen kuormituksen merkit vakaan hemodynamiikan aikana (n. 45 %:lla potilaista) suurentavat kuole-

manriskin kohtalaiseksi (3–15 %). Noin puolella potilaista ei ole sydämen oikean puolen kuormituksen merkkejä, joten kuolemanriski on pieni (< 1 %). Myös biomerkkiaineiden (natriureettiset peptidit, troponiinit) pitoisuudet ennustavat kuolemanriskiä (3,4).

Keuhkoembolian patofysiologia voidaan yksinkertaistaa kahteen osaan:

1) Kaasujenvaihto-ongelma (ventilaatio-perfuusioepäsuhta). Valtimoverenkiertonsa tukkeutumisen vuoksi keuhkokudos ei perfusoidu keuhkorakkuloissa, mikä johtaa häiriöön kaasujenvaihdossa. Tukoksen distaalipuolinen keuhkokudos ajautuu surfaktantin vähetessä toimetomana ja mahdollisen alveolaariverenvuodon takia atelektaasiin. Terveelle keuhkoalueelle aiheutuu liiallista läpivirtausta ja oikovirtauksia. Keuhkokudoksen tulehdustila ahtauttaa keuhkoputkia aiheuttaen hapen niukkuutta valtimoverenkierrossa. Potilas kompensoi hapenpuutetta tihentämällä hengitystään. Ylikompensaatia seuraa usein noidankehä: hyperventilaatio, veren hiilidioksidiniukkuus, keuhkoputkien ahtautuminen ja veren vähähappisuus (4).

2) Sydämen pumppausongelma. Tukkeutuneen keuhkovaltimon supistuminen suurentaa keuhkovaltimokierron vastusta. Sydämen oikea puoli kuormittuu: kammio laajenee ja väliseinämä pullistuu vasemmalle haitaten vasemman kammion täyttymistä. Oikean kammion hapen tarve kasvaa, ja elimistön resurssivajeessa oikea kammio kärsii subendokardiaalisesta iskemiasta ja heikosta supistuvuudesta. Uhkana on myös vasemman kammion pettäminen.

Sydämen minuuttitulavuuden pienentyessä potilas on hypotensiivinen ja usein takykardinen, jolloin edelleen sepelvaltimoiden verenvir-

KIRJALLISUUTTA

1 Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Laskimotukos ja keuhkoembolia. Käypä hoito -suositus 16.12.2016. www.kaypahoito.fi

taus ja sydänlihaksen hapentarjonta heikkenevät. Verenkiertoon voi ilmaantua sydämen kuormittumisen (B-typin natriureettinen peptidi, P-ProBNP, BNP) ja sydänlihaskuormituksen (troponiini, P-TnT, TnI) merkkiaineita. Noidankehä pahenee ja suurentaa potilaan kuolemanriskiä (4).

Keuhkoinfarkti syntyy verihyytymän kiilautuessa segmenttitasoa pienempään keuhkovaltimohaaraan samalla, kun keuhkokudosta toisesta suunnasta huoltavien, aortasta haarautuvien bronkiaalivaltimoiden verenpaine ehtyy. Tila voi johtaa alveolaariverenvuotoon kapillaarien pettäessä (3).

Näiden tapahtumaketjujen aiheuttamia oireita ja löydöksiä luetellaan taulukossa (taulukko 1) (3,5).

TAULUKKO 1.

Keuhkoemboliatilasta mahdollisia oireita ja löydöksiä (4,5).

Oire tai löydös	Arvio yleisimmillään, %	Huomaa
Alaraajalaskimotukokseen viittaavat oireet	n. 45	Myös alaraajan kaikukuvaus voi johtaa keuhkoemboliadiagnosiin
Hengenahdistus (levossa tai rasituksessa)	n. 80	
	molemmat n. 90	
Takypnea ($\geq 20/\text{min}$)	n. 70	
Takykardia ($> 100/\text{min}$)	n. 40	
Hypotensio (RRsyst < 100 mmHg)	< 10	
Synkopee/kollapsi	< 10	
Pleuraalinen rintakipu	n. 65	
Retrosternaalinen rintakipu	n. 20	
Yskä	n. 45	
Veriyskä	n. 10	EKG ja THX-rtg aiheellisia erotusdiagnostiikassa
Kuume	n. 10	
Hikoilu	n. 10	
Suorituskyvyn heikkeneminen (hengenahdistus rasituksessa)	n. 15	
Syanoosi	< 10	
Kohonnut kaulalaskimopaine	n. 15	
Korostunut toinen sydänääni (P2)	n. 20	
Pleuraalinen hankausääni	< 10	
Keuhkorahinat	n. 50	
Hiljentyneet hengityssään	n. 20	
Pleuraalinen effuusio	n. 50	Normaali THX-rtg ei sulje pois
Atelektaasi	n. 50	
EKG-muutokset (yleisimmän sinustakykardia, ST-tason epäspesifit muutokset, vasemmalle kääntynyt akseli, (p)RBBB, S1Q3T3, T-invertaatiot V1-V4, III, aVF)	n. 50	Normaali EKG ei sulje pois
B-typin natriureettisen peptidin (BNP/Pro-BNP) pitoisuus suurentunut	n. 50	Normaali arvo ei sulje pois
Troponiini T / troponiini I (TnT/TnI) koholla	n. 50	Normaali arvo ei sulje pois
Hypoksemia ($\text{PaO}_2 < 9$ kPa) valtimoverikaasunäytteessä	n. 75	Normaali arvo ei sulje pois
Hypokapnia ($\text{PaCO}_2 < 4,5$ kPa) valtimoverikaasunäytteessä	n. 40	Normaali arvo ei sulje pois

Keuhkoembolian vaaratekijöitä

Keuhkoembolian vaaratekijöitä on koottu liite-
taulukkoon (liite 1, www.laakarilehti.fi > Sisällysluettelo > SLL 47/2017) (1). Sairaalahoitoon liittyy yleistynyt keuhkoemboliariski, joten tukosprofylaksin tarve tulee aina arvioida. Keuhkoembolia syntyy tyypillisesti usean vaaratekijän kasautuessa. Osaan ei kuitenkaan löydy altistavaa tekijää (idiopaattinen keuhkoembolia), jolloin uusiutumisen ja kroonistuvan embolisaation riskit kasvavat.

Milloin epäillä keuhkoemboliaa?

Keuhkoemboliaa on syytä epäillä herkästi (taulukko 1). Diagnostiikka jakautuu kahteen päätelyketjuun riippuen siitä, onko potilas sokissa vai ei (4).

Potilas on sokissa

Sokissa ja siten suurella kuolemanriskillä olevan potilaan riskipisteitä ei jäädä laskemaan, vaan toimitaan nopeasti:

1) Jos TT-angiografia on saatavilla välittömästi, se pyydetään päivystyksellisesti. Jos TT-angiografiassa todetaan keuhkoembolia, aloitetaan asianmukainen hoito (4). TT-angiografialausunnossa tulee mainita mahdollinen oikean puolen kuormitus tai sen puuttuminen.

2) Jos TT-angiografiaa ei ole välittömästi saatavilla, suositellaan sydämen kaikukuvausta, jossa etsitään oikean kammion kuormituksen merkkejä. Jos kuormitus havaitaan, aloitetaan keuhkoembolian hoito (4). Suorien oraalistien antikoagulanttien tehosta tai turvallisuudesta ei ole näyttöä tässä potilasryhmässä.

Jos tilanne etenee elvytykseen, tulee harkita liuotushoitoa (1). Vuonna 2015 uusittujen eurooppalaisten elvytys-suositusten mukaan keuhkoemboliatilalle annetun liuotushoidon jälkeen tulisi elvytystä jatkaa vähintään 60–90 minuutin ajan (6).

- 2 Piazza G, Hohlfelder B, Goldhaber S. Handbook for Venous Thromboembolism, 1. painos. Springer 2015;1–152.
- 3 Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, toim. Kardiologia, 3. uudistettu painos. Kustannus Oy Duodecim 2016;970–99.
- 4 Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G ym. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2014;35:3033–73. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283>

Normaali löydös valtimoverinäytteessä, muissa laboratoriotutkimuksissa, EKG:ssä, natiivikeuhkokuvassa tai sydämen kaikututkimuksessa ei sulje pois keuhkoemboliaa.

Potilas ei ole sokissa

Kun potilas ei ole sokissa eli kuolemanriski on pienempi, kliininen diagnostiikka alkaa rauhasa todennäköisyyden arvioinnista (4).

Keuhkoembolian todennäköisyyden arviointiin on käytettävissä erilaisia laskureita. Jaka-mattomassa yhteispäivystyksessä kannattane käyttää Wellsin kriteeristöä, koska se on validoitu sekä sairaalapotilaille että kotoa päivystyk-

seen saapuville. Wellsin kriteeristöstä on sekä alkuperäinen että yksinkertaistettu versio (taulukko 2) (1,4,7).

Jos keuhkoembolian todennäköisyys on suuri, hepariinihoito (low-molecular-weight heparin, LMWH) aloitetaan jo ennen kuvantamistutkimuksia. Jos todennäköisyys on kohtalainen mutta kuvantamistutkimuksia ei voida tehdä 4 tunnin kuluessa, aloitetaan hepariinihoito tai suoraan annosteluohjeen mukainen hoito hyytymistekijä Xa:n estäjällä. Jos todennäköisyys on pieni, potilaalle ei aloiteta veren hyytymisen estolääkitystä ennen kuvantamistutkimuksia, jos ne saadaan 24 tunnin kuluessa (1).

Jos keuhkoembolian todennäköisyys on suuri, ensisijainen kuvantamistutkimus on TT-angiografia. Jos potilas sairastaa munuaisten vajaatoimintaa tai hän on yliherkkä jodille, suositellaan ventilaatio-perfuusiotutkimusta. Jos säderasitusta halutaan välttää, oireisen potilaan keuhkoemboliadiagnosiin riittää myös alarajalaskimoiden kompressiokaikukuvauksessa havaittu syvä laskimotukos (1). Jos potilas ei ole sokissa, diagnoosia ei hoitosuosituksissa suositella varmistettavaksi sydämen kaikukuvauksella, mutta se on kuitenkin erotusdiagnostisesti hyödyllinen (4). Jos kuvantamistutkimuksissa todetaan tromboosi, aloitetaan asianmukainen hoito.

Jos keuhkoembolian todennäköisyys on korkeintaan kohtalainen, tutkitaan plasman D-dimeeri (1).

D-dimeeri diagnostiikassa

Fibriinin hajoamistuotteita muodostuu verenkiertoon vasta elimistön fibrinolyysin seurauksena eli muodostuneen tukoksen liuetessa. Diagnostiikassa niistä käytetään apuna D-dimeeriä.

Sen tulkinnaissa voi käyttää iän mukaisia viitearvoja (8). Kun yli 50-vuotiaan potilaan ikä jaetaan 100:lla, saadaan laskimotukoksen luotettavasti poissulkeva D-dimeerin raja-arvo, joka voi vähentää tarpeettomia kuvantamistutkimuksia (esimerkiksi 70-vuotiaalla 0,7 mg/l) (1).

Korkeintaan kohtalainen todennäköisyys ja raja-arvoa pienempi iänmukainen plasman D-dimeeripitoisuus sulkevat keuhkoembolian mahdollisuuden pois riittävällä (95 %) varmuudella (1). Todennäköisyysarvion avulla moni potilas säästyy ylimääräiseltä säderasitukselta ja munuaisvauriolta, jonka röntgenvarjoaine saat-taa aiheuttaa.

TAULUKKO 2.

Keuhkoembolian todennäköisyyden arviointi Wellsin kriteeristön avulla (1,4,7).

	Alkuperäinen versio, pisteet	Yksinkertaistettu versio, pisteet	Toiminta pisteiden laskemisen jälkeen
MUUTTUJA			
Laskimotukoksen oireet tai löydökset	3,0	1	
Vaihtoehtoinen diagnoosi epätodennäköisempi kuin keuhkoembolia	3,0	1	
Aikaisempi keuhkoembolia tai syvä laskimotukos	1,5	1	
Syketaajuus > 100/min	1,5	1	
Immobiliisaatio tai leikkaus edeltävän 4 viikon aikana	1,5	1	
Veriyskä	1,0	1	
Syöpä, hoidot kesken tai hoidettu edeltäneiden 6 kk:n aikana	1,0	1	
TODENNÄKÖISYYS JA TULKINTA			
Kolmiportainen malli			
Pieni, 6 % (4–8 %)	0–1	-	Tutki D-dimeeri
Kohtalainen, 23 % (18–28 %)	2–6	-	Tutki D-dimeeri (LMWH, jos viive tutkimukseen yli 4 tuntia)
Suuri, 49 % (43–56 %)	≥ 7	-	Kuvantamistutkimukset (LMWH, jos tutkimuksia ei saada heti)
Kaksiportainen malli			
Epätodennäköinen, 8 % (6–11 %)	0–4	0–1	Tutki D-dimeeri
Todennäköinen, 34 % (29–40 %)	≥ 5	≥ 2	Kuvantamistutkimukset (LMWH, jos tutkimuksia ei saada heti)

LMWH = low-molecular-weight heparin

- 5 Stein P. Pulmonary Embolism, 2. painos. Blackwell Publishing 2007;1–479.
- 6 Monsieurs K, Nolan J, Bossaert L ym. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. Resuscitation. Elsevier 2015. <http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.038>
- 7 Wells P, Anderson D, Bormanis J ym. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet 1997;350:1795–8. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)08140-3](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)08140-3)
- 8 Konstantinides S, Barco S, Lankeit M, Meyer G. Management of Pulmonary Embolism: An Update. J Am Coll Cardiol 2016;67:976–90. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.11.061>
- 9 Kyrle P, Minar E, Hirschl M ym. High plasma levels of factor VIII and the risk of recurrent venous thromboembolism. N Engl J Med 2000;343:457–62. <http://doi.org/10.1056/NEJM200008173430702>
- 10 Aujesky D, Roy P-M, Verschuren F ym. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. Lancet 2011;378:41–8. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60824-6](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60824-6)
- 11 Ende-Verhaar Y, Huisman M, Klok F. To screen or not to screen for chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. Thromb Res 2017;151:1–7. <http://doi.org/10.1016/j.thromres.2016.12.026>

SIDONNAISUUDET

Tuula Meinander: (julkaisustavan artikkelin ulkopuolinen, aiheen kannalta olennainen taloudellinen toiminta) luentopalkkiot, matka-, majoitus- ja kokouskulut (Suomen Kardiologinen seura), matkakulut (Amgen).
 Riitta Lassila: asiantuntijalasuunnnot (Bayer, Boehringer Ingelheim, MSD, Portola).

D-dimeeripitoisuus voi olla harhaanjohtavan pienen joidenkin trombofilioiden yhteydessä ja antikoagulaatiohoidon sekä pitkään (> 10–14 vrk) jatkuneiden oireiden aikana. Sen määräytymisestä ei silloin ole hyötyä keuhkoembolian poissulkeemisessa, ja kuvantamiseen edetään kliinisen epäilyn varassa. Raskauden aikana tai kun kyseessä on intravaskulaarinen hyytyminen D-dimeerin tulos voi olla positiivinen (liite 2, www.laakarilehti.fi > Sisällysluettelot > SLL 47/2017).

Jos keuhkoembolian todennäköisyys on suuri, kuvantamistutkimuksiin edetään D-dimeeripitoisuudesta riippumatta (1). D-dimeerin positiivinen ennustearvo on vain 50 %, eikä se varmista diagnoosia.

D-dimeeritutkimusta tulee käyttää harkitusti potilaille, joilla keuhkoembolian todennäköisyys on enintään kohtalainen. Tutkimuksen ruutiinomaista käyttöä laboratoriotutkimuksena ei suositella. Vaikeiden hyytymishäiriöiden seurannassa se kuitenkin antaa arvokasta tietoa yhdistettynä muihin hyytymistutkimuksiin.

Erotusdiagnoosi

Jos kliininen kuva sopii taulukossa (liite 3, www.laakarilehti.fi > Sisällysluettelot > SLL 47/2017) esitettyihin erotusdiagnooseihin, potilasta hoidetaan ensisijaisesti niiden mukaisesti. Keuhkoemboliaa epäillään, jos aloitettu hoito ei tuota toivottua tulosta.

Mitä diagnoosin ja akuuttihoiton jälkeen?

Varsinkin piilevän maligniteetin mahdollisuus tulee ottaa huomioon jo sairaalahoidon aikana. Esitietojen ja löydösten perusteella pyydetään tarvittavat lisäselvitykset. Noin 4–5 %:lta potilaista, jotka sairastavat idiopaattista laskimotromboosia, löydetään aiemmin diagnosoimaton syöpä vuoden kuluessa. Kun kyseessä on uusiutuva idiopaattinen tukos, syöpädiagnoosien osuus on kolminkertainen (3).

Asianmukaisesta hoidosta huolimatta keuhkovaltimon seinämään saattaa jäädä organisoitunutta fibroottista hyytymämassaa, joka vaurioittaa keuhkovaltimoita niiden supistuessa ja paksuuntuessa. Krooninen tromboembolinen pulmonaalihypertensio (KTEPH) kehittyy tutkimusten mukaan 0,1–9,1 %:lle potilaista kahdessa vuodessa oireisen keuhkoembolian jälkeen ja 5 %:lle niistä, joilta todetaan akuutti sydämen oikean puolen kuormitus (3). Taudin riski on suurin, kun keuhkoembolia on idiopaattinen.

Riskiä suurentavat myös mm. potilaan nuoruus, embolian laaja-alaisuus ja embolisaaion toistuvuus (10).

KTEPH:n oireet saattavat puhjeta vasta, kun akuutista keuhkoemboliasta on kulunut vuosia. Kahdella kolmasosalla potilaista tauti ilmenee ilman tiedossa olevaa aiempaa keuhkoemboliaa. Potilaan keuhkovaltimopaine voi olla levossa normaali ja potilas oireeton, mutta koska keuhkovaltimopaine nousee tuntuvasti räsitusessa, suorituskyky heikkenee ja yskänäräytys ja hengenahdistus pitkittyvät (3).

Diagnostiikka on kuitenkin haasteellista: jo kaksi viikkoa kestänyt oireilu ennen keuhkoemboliadiagnoosia suurentaa KTEPH:n mahdollisuutta, mutta räsitukseen liittyvää hengenahdistusta kokee keuhkoembolian sairastamisen jälkeen jopa 36–56 % potilaista (11). Vain pienelle osalle heistä kehittyy KTEPH.

Tauti on kuitenkin pidettävä mielessä akuutin keuhkoembolian erotusdiagnoosissa ja havaittava jälkiseurannassa, sillä sen ennuste riippuu vaikeusasteesta ja viiveettömästä trombektomiasta. Viiden vuoden kuolleisuus voi olla ilman hoitoa jopa 90 %, ja diagnostinen viive heijastuu kuolevuuteen (3).

KTEPH-diagnoosi voidaan kuitenkin määrittää aikaisintaan 3 kk:n pituisen asianmukaisen antikoagulaatiohoidon jälkeen (11). Siksi potilaalle tulee järjestää seurantakäynti 3–6 kuukauden päähän hoidon aloittamisesta, etenkin jos keuhkoembolian diagnoosivaiheessa on todettu sydämen oikean puolen kuormitus. Seurantakäynnillä tilanne arvioidaan joko suoraan sydämen kaikukuvauksella (jos potilaalla on tautiin viittaavia oireita) tai suunnatusti vain niiltä potilailta, joiden proBNP/BNP-pitoisuus jää suurentuneeksi. Sydämen kaikukuvausta ei tarvita seulontatutkimukseksi kaikille keuhkoembolian sairastaneille (4,11).

Kaikille keuhkoemboliapotilaille tulee kuitenkin järjestää seurantakäynti viimeistään, kun antikoagulaatiohoito aiotaan lopettaa (1). Tuolloin tarkistetaan potilaan vointi ja mahdollisesti alkuvaiheessa toteamatta jääneet emboliat altistaneet tekijät, etenkin kehittyvä maligniteetti ja KTEPH.

Kenelle tukostaipumustutkimukset?

Pysyvää tai perinnöllistä tukostaipumusta arvioivat tutkimukset kannattaa tehdä suunnatusti, sillä tarpeettomat tutkimukset aiheuttavat

turhaan kustannuksia ja epävarmuutta. Trombofiliatutkimuksen indikaatio on pysyvän antikoagulaatiohoidon tarpeen selvittäminen.

Jos potilas on nuori (alle 40–50 v), suvussa on esiintynyt poikkeavaa tukoshistoriaa, potilaalla on ollut valtimotukoksia, keskenmenoja tai idiopaattinen tukos, trombofiliatutkimus on aiheellinen.

Pitkäkestoista tai pysyvää antikoagulaatiohoitoa puoltavat potilaalla todetut vaikea trombofilia (harvinaiset antitrombiinin ja proteiini C:n tai S:n vaje, yhteensä esiintyvyys maksimissaan 3 %), trombofilioiden yhdistelmä tai fosfolipidivasta-ainereaktio, mikäli potilaalle ei ilmaannu merkittäviä verenvuotokomplikaatioita.

D-dimeerin ja hyyttymistekijä VIII:n (yli 190 IU/dl lepotilassa ilman edeltävää fyysistä rasitusta tai infektiota) arvojen jääminen koholle

puoltaa pitkää antikoagulaatiohoitoa laskimotukoksen moninkertaisen uusiutumisvaaran vuoksi, olipa potilaalla syöpä tai trombofilia (9).

Lopuksi

Parhaaseen lopputulokseen sekä potilaan että kustannusten kannalta johtavat kunnolliset esitiedot, potilaan huolellinen tutkiminen, diagnostisten välineiden oikea käyttö ja potilaan seuranta. Hyvään kliiniseen käytäntöön kuuluvat potilaan ja tarvittaessa sukulaisten neuvonta sekä polikliininen arvio viimeistään harkittaessa antikoagulaatiohoidon jatkoa. Potilaalle annetaan antikoagulaatiohoidon kortti (Terveysportti) ja hoitoon liittyvät tiedot lääkityksen aiheesta, haittavaikutuksista ja valmistautumisesta erityistilanteisiin, kuten raskauteen tai leikkaukseen. Hänellä tulee olla hoitoyksikön yhteystiedot. ●

English summary | www.laakarilehti.fi | in english

Pulmonary embolism – from suspicion to diagnosis and follow-up

TUULA MEINANDER

M.D., B.Sc., specialist in internal medicine, specializing in cardiology
Tampere University Hospital,
Heart Centre and Current Care
Medical editor, The Finnish
Medical Society Duodecim
tuula.meinander@sydansaairala.fi

RIITTA LASSILA

Pulmonary embolism – from suspicion to diagnosis and follow-up

As patients are getting older, pulmonary embolism diagnoses will become increasingly frequent. It is crucial for patient and health care that diagnostic steps are acceptable. When the patient is in shock, the mortality rate is high and diagnosis ought to be confirmed quickly in order to initiate the treatment as soon as possible. When the patient is stable, there is no hurry and the diagnostic assessment proceeds first with clinical probability judgment. Ruling out pulmonary embolism is based on low or moderate probability with negative D-dimer age-dependent reference values. Differential diagnosis should follow every step, including chronic thromboembolic disease in case of prolonged (> 2 weeks) dyspnoea and absent risk factors. After the correct diagnosis and treatment every patient should be assessed at the outpatient clinic for possible chronic or malignant manifestations and for whether it is safe to stop anticoagulation or not. Patient guidance and selected thrombophilia screens are important.

LIITE 1.

Keuhkoembolian vaaratekijöitä (1).

Pysyviä vaaratekijöitä	Ohimeneviä vaaratekijöitä
Aiemmin sairastettu syvä laskimotukos tai keuhkoembolia	Akuutti vuodelepoon johtava sairaus, esim. sydämen vajaatoiminta, keuhkosairaus, vaikea infektio ja alaraajan ruusu-tulehdukseen ei kuitenkaan yleensä liity laskimotukosta)
Korkea ikä (> 40 vuoden jälkeen tukosriski 2-3-kertaistuu / 10 ikävuotta)	Kuivumistilat
Tupakointi	Pitkän matkan matkustaminen (esim. mannertenvälinen lento) tai muusta syystä johtuva paikallaan istuminen
Ylipaino	Muu immobilisaatio (esim. halvaus, selkäydinvamma, luunmurtumat ja leikkauksen jälkitila, laaja kudostrauma, muut vammat)
Diabetes	Leikkaus (erityisesti ortopedinen lonkka- tai polvileikkaus, muu luuhun kajoava leikkaus, alaraajojen, lantion tai selän murtumien ja erityisesti patologisten murtumien leikkaukshoito, neurokirurgia, (vatsan ja lantion alueen) syöpäkirurgia, laparoskopia ja pitkä (yli 2 tunnin) leikkaus
Rasvamaksa, maksakirroosi	Laskimopaluun ohimenevä mekaaninen este (esim. tuumori, virtsaumpi, raskaus, raajaa ympäröivät kipsit, lastat tai tiukat sidokset)
Uremia, nefroottinen oireyhtymä	Kuratiivisesti hoidettava syöpäsairaus, sädehoito, eräät solunsalpaajahoidot ja niihin liittyvä sytolyysi
Tulehdussairaus, erityisesti tulehduksellinen suolistosairaus (IBD), eräät reumataudit, kuten systeeminen lupus erythematosus (SLE) ja vaskuliitti	Hormonaalinen ehkäisy, hormonikorvaushoito, raskaus, lapsivuodeaika (kuusi viikkoa)
Laskimopaluun pysyvä mekaaninen este: alaonttolaskimon ja muun laskimojärjestelmän anomaliat (esim. May-Thurnerin oireyhtymä)	Tamoksifeeni- tai estrogeenilääkitys syövän liitännäishoitoina
Parantumaton syöpäsairaus (erityisesti adenokarsinooma)	Androgeenit tai muut lisäaineet suorituskyvyn ja lihasmassan lisäämiseksi
Perinnölliset ja hankinnaiset trombofiliat, erityisesti fosfolipidivasta-ainepositiivisuus ja siihen liittyvä oireyhtymä ja trombofilioiden yhdistelmät	Keskuslaskimokatetri, laskimovammat ja laskimoihin kohdistuvat leikkaukset
Poikkeava tukosalttius suvussa ilman laboratoriotuloksia osoitettua trombofiliaakin	Toistuvat pienet vammat (esim. kontaktiurheilulajien yhteydessä), erityisesti trombofiliapotilailla
Hematologiset sairaudet (leukemiat ja niiden hoidot, polysytemia vera, essentiaalinen trombosytemia, kohtauksittainen yöllinen hemoglobiuria (PNH), multipeli myelooma ja hypereosinofiilinen oireyhtymä)	Psykoosilääkkeistä erityisesti klotsapiinin ja olantsapiinin käyttö

LIITE 2.

Plasman D-dimeeriarvon suurenemisen erotusdiagnostisia syitä.

Aortan dissekoituma
Sydäninfarkti
Kongestiivinen sydämen vajaatoiminta
Aivoinfarkti
Sydänpussitulehdus
Vammat
DIK (disseminoitunut intravaskulaarinen koagulaatio)
Sepsis
Muut tulehdustilat
ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome)
Suurirakkulaiset ihotaudit
Palovammat
Leikkauksenjälkeiset tilat
Maligniteetit
Korkea ikä
Raskaus
Pre-eklampsia
Laajalle levinnyt ateroskleroosi
Punasolujen hajoaminen
Verenvuoto
Trombolyyysihoito
Maksasairaudet
Munuaissairaudet
Tulehdukselliset suolistosairaudet (IBD)
Reumafaktorin (RF) suuri arvo

LIITE 3.

Keuhkoembolian erotusdiagnostiikkaa (2).

SYDÄN- JA VERISUONISAIRAUDET
Aortan dissekoituma
Sydäninfarkti
Keuhkopöhö / Sydämen vajaatoiminta
Perikardiitti
Tamponaatio
Pulmonaalihypertensio muusta syystä

KEUHKOSAIRAUDET
Keuhkokuume
Keuhkohtaumatauti
Astma
Bronkiitti
Ilmarinta
Pleuriitti

MUUT
Psyykkiset syyt
Maligniteetit
TULES-kivut
Maksa-, sappi- tai haimasairaudet